BEEINFLUSSEN MYKOPLASMEN DIE FERTILITÄT DES MANNES ?

Reinhard Graf

1972

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546017_0089

Aus der Urologischen Klinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. med. Egbert Schmiedt

BEEINFLUSSEN MYKOPLASMEN DIE FERTILITÄT DES MANNES?

Inauguraldissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin verfasst und einer Hohen Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

REINHARD GRAF

aus Landshut

München

1972

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität München

Berichterstatter:	Priv. Doz. Dr. med. A.G. Hofstetter
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. med. E. Schmiedt
Dekan:	Prof. Dr. med. W. Spann
Tag der mündlichen Prüfung:	12. Dezember 1972

DISSERTATIONS– UND FOTODRUCK FRANK oHG
8 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2 8 0 9 0 9 0

UNIV. LEIDEN BIBL.

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

	Seite
A. EINLEITUNG	1
B. METHODIK	
1. Allgemeines	3
2. Materialgewinnung	3
3. Nährböden	4
4. Bebrütung der Nährböden	6
5. Färbemethoden	6
6. Parameter der Ejakulat-Untersuchungen	8
C. ERGEBNISSE	9
D. DISKUSSION	23
E. ZUSAMMENFASSUNG	30
F. SCHRIFTTUM	31

A. EINLEITUNG

Bei den sogenannten abakteriellen Entzündungen der Urethra und der männlichen Adnexe konnten SCHMIEDT, HOFSTETTER u.a. bis zu 80 % Mykoplasmen nachweisen (12). Da Entzündungen der Adnexe zu Fertilitätsstörungen führen können und zudem in der Veterinärmedizin von BAKOS, BANE und THAL (1) eine Beziehung zwischen Fertilität und Mykoplasmenbefall bei Bullen wahrscheinlich gemacht wurde, wollten wir prüfen, ob sich auch beim Menschen ein Zusammenhang zwischen Mykoplasmenbefall und Fertilitätsstörungen des Mannes herstellen läßt.

Mykoplasmen sind pleomorphe, zellwandlose, gramnegative Mikroorganismen, deren Einzelzellen von einer elektronenmikroskopisch darstellbaren, dreischichtigen Membran umgeben sind. Ihre kleinsten, vermehrungsfähigen Einheiten oder Elementarkörperchen bewegen sich in der Größenordnung zwischen 80 und 400 mμ. Sie wachsen auf unbelebten Nährmedien, die natives Eiweiß und Lipoide enthalten müssen.

DINES und EDSALL (3) fanden zum erstenmal 1937 beim Menschen in einem Abszess einer BARTHOLINISCHEN Drüse Mykoplasmen. 1962 konnten CHANOCK (2) und Mitarbeiter Mykoplasmen als Erreger der sogenannten EATON-Pneumonie nachweisen.

Daneben sind bis heute beim Menschen folgende Mykoplasmenstämme bekannt:

Mykoplasma salivarium, Mykoplasma hominis, Mykoplasma orale, Mykoplasma fermentans und die sogenannten T-Stämme.

Mykoplasma salivarium und Mykoplasma orale werden in erster Linie im Respirationstrakt, die übrigen Stämme dagegen im Urogenitaltrakt gefunden. SHEPARD und Mitarbeiter (26) halten die T-Stämme für die Ursache einer besonderen Form einer venerischen Urethritis. Die pathogenetische Bedeutung der menschlichen Mykoplasmenstämme - abgesehen von Mykoplasma pneumoniae - ist jedoch bis heute nicht geklärt, wurde jedoch auf Grund der Arbeiten von SCHMIEDT, HOFSTETTER, CHANOCK u.a. wahrscheinlich gemacht (2, 11, 12).

B. METHODIK

1. Allgemeines

Insgesamt wurden untersucht:

a) 11 Männer mit Mykoplasmen-Prostato-Urethritis
b) 21 Männer, aus deren Ejakulat Mykoplasmen gezüchtet werden konnten. Davon boten:
   10 Männer keinerlei Zeichen einer Entzündung im Urogenitaltrakt.
   Bei drei Untersuchten fanden wir zweimal linksseitige Varikozelen und einmal eine Hodenatrophie nach Herniotomie, rechts.
   2 Kranke litten an einer chronischen Prostato-Urethritis.
   6 Kranke hatten eine akute Prostato-Urethritis in der Anamnese.
c) 35 gesunde Kontrollpersonen
d) 21 Männer mit bakteriellen Entzündungen im Bereich von Urethra und Adnexen.

Alter der Untersuchten:
das Alter der Untersuchten lag zwischen 18 und 35 Jahren.

2. Materialgewinnung

Bei den 11 Personen mit Mykoplasmen-Prostato-Urethritis untersuchten wir das Ejakulat und das

Prostataexprimat. Auf entsprechenden Mykoplasmen-Nährböden wurde ca. 2 mm^3 des Prostataexprimates ausgestrichen und dann für 3 - 5 Tage anaerob bebrütet. Bei den übrigen Männern wurde nur das Ejakulat entsprechend untersucht.

Vor Gewinnung des Untersuchungsmaterials wurde das äußere Genitale mit einer 1 °/oo igen Sublimatlösung gereinigt.

3. Nährböden

a) zur Züchtung von Mykoplasmen:

Nährmedium nach HOFSTETTER und SCHMIEDT:
ein Indikatornährboden zum Nachweis humaner Mykoplasmenstämme folgender Zusammensetzung:

OXOID-Blutagar Grundsubstanz Nr. 2	40 g/500 ml Aqua dest.
Glucose	2,5 g/500 ml Aqua dest.
Pferdeserum	200 ml/500 ml Aqua dest.
Penicillin-G	100000 E/500 ml Aqua dest.
Harnstoff	7 g/500 ml Aqua dest.
Phenolrot	0,2 g/500 ml Aqua dest.
pH	6,0

b) zum Hefenachweis:

α) NICKERSON Medium

Hersteller: CILAG'CHEMIE GmbH ALSBACH

β) KIMMIG'REIS-Agar

Hersteller: L A G LICH

c) zum Trichomonadennachweis:

α) Nativpräparat aus Prostataexprimat

β) flüssiges Nährmedium der Firma OXOID Nr. CM 161

d) zum Nachweis von Bakterien:

Blutagarplatte

Endo-Agar

flüssiges Enterokokken-Nährmedium

Hersteller: Firma MERCK DARMSTADT

Nährbouillon II

Hersteller: BIOTEST FRANKFURT/MAIN

e) zum Nachweis von Gonokokken:

Objektträgermethode: Methylenblau und

GRAM-Färbung Kochblutagarplatte

f) zur Keimzahlbestimmung:

URICULT-Test

Hersteller: ORION AG., HELSINKI

4. Bebrütung der Nährböden

a) Mykoplasmen-Nährböden:

aerob und anaerob - (10% CO_2 und 90% N_2)

6 - 8 Tage lang bei ca. 70 % Luftfeuchtigkeit und 37° C, Kontrolluntersuchungen nach 1, 2, 4 und 8 Tagen.

b) α) NICKERSON Medium:

fakultativ aerob bei 37° C und hoher Luftfeuchtigkeit, Kontrolle nach 2, 4 und 8 Tagen.

β) KIMMIG-REIS-Agar

aerob bei 37° C und hoher Luftfeuchtigkeit.

Die Nährböden für Trichomonaden, Bakterien und Gonokokken wurden aerob und anaerob bei hoher Luftfeuchtigkeit und 37° C bebrütet, ebenso die URICULT-Testplättchen.

5. Färbemethoden

a) Hefen:

Methylenblau-Präparat

b) Trichomonaden:

Nativ-Präparat und Dunkelfeldmikroskopie

c) Bakterien:

Färbung nach GRAM und mit LÖFFLER's Methylenblau

d) Gonokokken:

Färbung nach GRAM und mit LÖFFLER's Methylenblau

e) Mykoplasmen-Nährböden:

Färbung nach HOFSTETTER und SCHMIEDT:

1 Teil LÖFFLER's Methylenblau

4 Teile GIEMSA-Lösung auf 18 Teile aqua dest.

Diese Färbung modifizierten wir folgendermassen:

1 Teil LÖFFLER's Methylenblau

3 Teile aqua dest.

und führten damit eine fraktionierte Färbung der Mykoplasmenkolonien durch. Mit diesem Verfahren konnte der Kontrast zwischen den Mykoplasmenkolonien und dem Nährboden deutlicher gemacht werden.

6. Parameter der Ejakulat-Untersuchungen

Die folgende Tabelle gibt eine Übersicht über die Parameter der Ejakulatbeurteilung.

Tabelle 1

	Millionen Spermien/ml
Polyspermie	mehr als 250 Mio/ml
Hyperzoospermie	120 - 180 (-250) Mio/ml
Normospermie	60 - 120 Mio/ml
Hypozoospermie 1. Grades	40 - 60 Mio/ml
Hypozoospermie 2. Grades	20 - 40 Mio/ml
Oligospermie 1. Grades	10 - 20 Mio/ml
Oligospermie 2. Grades	1 - 10 Mio/ml
Oligospermie 3. Grades	1 Mio/ml
Kryptospermie	einzelne Spermien/Blickfeld
Azoospermie	nur Zellen der Spermiogenese
Aspermie	keine Spermien oder Spermiogenesezellen
Asthenospermie	verminderte Motilität 70 % (60 %)
Teratospermie	30 % morphologisch veränderte (pathologische) Spermien
Fruktose	normal 1200 - 6000 /ml (und mehr)
Parvisemie	Ejakulatmenge unter 1 ml (1,5 ml) normal 1,5 - 6 ml

C. ERGEBNISSE

Gruppe A_1 (Mykoplasmen und Prostato-Urethritis)

Elf Männer zeigten das Bild einer chronischen Prostatourethritis. Sie klagten über Brennen beim Wasserlassen und es bestand bei allen seit längerer Zeit ein weißlicher Ausfluß. Bei der rektalen Untersuchung tastete man eine vergrößerte, weiche Prostata. Aus dem Exprimat konnten wir nur Mykoplasmen züchten. Ein Nachweis von Bakterien gelang uns nicht. Auch die virologischen Untersuchungen fielen negativ aus.

Tabelle 2 zeigt die andrologischen Diagnosen nach den oben angegebenen Parametern:

Andrologische Diagnose		N	
Hyperzoospermie		0	
Normospermie		0	
Hypozoospermie	1. Grades	2	
	2. Grades	3	
Oligozoospermie	1. Grades	0	
	2. Grades	1	
	3. Grades	1	
Teratospermie		3	
Asthenospermie		1	

Bemerkenswert ist, daß sich unter diesen Männern kein einziger mit Normospermie befand. Die am meisten vertretenden Formen der Pathospermie waren: Hypozoospermie (5 Patienten) und Asthenospermie (3 Patienten).

Bei drei Männern hatten wir Gelegenheit den Verlauf der Erkrankung zu verfolgen:

Bei dem Kranken A. lag eine Oligospermie 2. Grades bei primärer 7-jähriger Ehesterilität vor. Nach 4-wöchiger Doxycyclinbehandlung konnten bei einer Kontrolluntersuchung im Exprimat Mykoplasmen nicht mehr nachgewiesen werden. Das Spermiozytogramm hatte sich normalisiert.

Beim Kranken M. wurden im August 1970 Mykoplasmen im Ejakulat bei subakuter Prostatitis und Epididymitis nachgewiesen. Eine andrologische Untersuchung ergab eine Oligo-Nekrospermie 3. Grades. Im November konnten erneut Mykoplasmen aus dem Exprimat gezüchtet werden und 5 Monate später wies der Kranke eine Oligo-Asthenospermie 3. Grades mit erhöhten Fruktosewerten auf. Drei Wochen später wurde erneut die gleiche andrologische Diagnose gestellt, nachdem 2 Tage vorher im Exprimat wieder Mykoplasmen nachgewiesen worden waren.

Der Patient H. ließ zum erstenmal 1968 wegen primärer Ehesterilität ein Spermiozytogramm anfertigen. Es handelte sich bei ihm um eine chronische Adnexitis. Die Untersuchung des Spermiozytogrammes ergab eine Oligozoospermie 2. Grades. Eine mikrobiologische Untersuchung wurde damals nicht durchgeführt.
Im August 1970 stellte man eine Oligozoospermie 1. Grades mit Hypokinese fest. Der Verdacht auf eine Prostatitis wurde geäußert. Zwei Wochen später konnten Mykoplasmen aus dem Prostataexprimat gezüchtet werden.
Das Spermiozytogramm vom Oktober 1970 wies eine Oligozoospermie 3. Grades bei abklingender Epididymitis und Prostatitis auf.
Im November 1970 gelang erneut der Nachweis von Mykoplasmen. Die im Dezember darauf durchgeführte Samenuntersuchung ergab eine Oligoasthenoteratospermie 2. Grades. In diesem Zusammenhang sei erwähnt, daß die Ehefrau des Kranken nicht untersucht oder behandelt wurde.

Da sich diese beiden Kranken zu keinen weiteren Kontrolluntersuchungen mehr einfanden, wissen wir über den endgültigen Verlauf, bzw. über einen Therapieerfolg nicht Bescheid.

Gruppe A_2 (Spermiozytogrammbefund und Mykoplasmenbefall)

Bei dieser Patientenklientel handelt es sich um 21 Männer, aus deren Ejakulat Mykoplasmen gezüchtet werden konnten. Ein Wachstum von Bakterien und Viren konnte nicht nachgewiesen werden.

Tabelle 3 zeigt die Ergebnisse der Samenuntersuchungen:

Andrologische Diagnose	*N*	
Hyperspermie	*1*	
Normospermie	*6*	
Normoasthenospermie	*1*	
Hypozoospermie	*3*	
Hypozooasthenospermie	*3*	
Hypozooteratospermie	*1*	
Oligozoospermie	*5*	
relative Hyperspermie bei reduzierter Fruktose	*1*	
insgesamt	*21*	

In dieser Gruppe wiesen 6 Männer mit Mykoplasmen im Ejakulat Normospermien auf. Auch waren bei diesen Männern weder subjektiv noch objektiv Anzeichen eines entzündlichen Prozesses im Bereich von Urethra und Adnexen festzustellen.

Die Diagnosen sowie anamnestischen Befunde bei den 15 Pathospermien sind der folgenden Tabelle 4 zu entnehmen.

Tabelle 4 gibt eine Übersicht über die Diagnosen sowie anamnestischen Befunde bei 15 Pathospermien:

chronische Entzündungen	Genital-infektion in der Anamnese	nicht entzünd-licher Genital-befund	Mykoplasmen-vorkommen ohne Entzün-dungszeichen
	Prostato-Urethritis non specifica mit Orchimegalie		
	unspezifische Samenleiter-entzündung		
	Urethritis non specifica		
	Prostatitis non specifica	rechtsseitige Hodenatropie nach Herniotomie	
Prostatitis chronica non specifica	Urethritis gonorrhoica	Varikocele	
Urethritis chronica non specifica	Urethritis gonorrhoica	Varikocele	
Untergruppe a	Untergruppe b	Untergruppe c	Untergruppe d

Bei einem Kranken mit chronischer, unspezifischer Prostato-Urethritis, der eine Hypozoospermie aufwies (Tabelle 4), konnten trotz Behandlung mit Doxycyclin noch nach 6 Wochen aus dem Ejakulat Mykoplasmen gezüchtet werden. Die Hypozoospermie hatte sich zur Oligozoospermie 1. Grades verschlechtert.

Da sich dieser Patient zu weiteren Kontrollen nicht mehr einfand, wissen wir nichts über den klinischen Verlauf.

Die Gruppen A_1 und A_2 umfassen insgesamt 32 Männer, bei denen nur Mykoplasmen aus dem Ejakulat gezüchtet werden konnten.

Die folgende Tabelle 5 gibt eine Übersicht über die Spermiozytogrammbefunde der Gruppen A_1 und A_2:

Tabelle 5: Spermiozytogramme der Gruppe A_1 und A_2

Andrologische Diagnose	*N*	
Hyperspermie	*1*	
Normospermie	*6*	
Normoasthenospermie	*2*	
Normoteratospermie	*1*	
Hypozoospermie	*8*	
Hypozooasthenospermie	*3*	
Hypozooteratospermie	*1*	
Oligozoospermie	*7*	
Oligozooasthenospermie	*2*	
relative Polyspermie	*1*	
insgesamt	*32*	

Daraus ergibt sich folgendes Verhältnis:

$$\frac{\text{NORMOSPERMIEN}}{\text{PATHOSPERMIEN}} = \frac{6}{26} = 0{,}23$$

d.h. daß bei unseren Mykoplasmeninfektionen in ca. 25 % Normospermien und in 75 % Pathospermien zu finden waren. Bei den Pathospermien standen Oligozoospermien und Hypozoospermien mit ca. 60 % im Vordergrund.

Bei sämtlichen Mykoplasmenstämmen handelte es sich um Mykoplasma hominis bzw. harnstoffspaltende Stämme.

Gruppe B

Normospermien

Um zu eruieren, wie oft beim zeugungsfähigen Mann im Bereich der Urethra und der Adnexe Mikroorganismen nachweisbar sind, untersuchten wir 35 Männer mit Normospermien. In diese Gruppe wurden auch eine Hyperzoospermie und zwei Normospermien mit herabgesetzten Fruktosewerten unter 1200 88/ml aufgenommen, da sie Zeugungsfähigkeit noch nicht ausschließen.

Tabelle 6 gibt eine Übersicht über Keimbefall bei 35 Normospermien.

Erreger	N	Bemerkungen
keinerlei Erreger im Ejakulat nachweisbar	23	darunter: 1 Hyperzoosperm. + 2 Normospermien b. Fruktosewerten unt. 1200 88 fol.
Mykoplasmen	6	
Staphyl. aureus	2	
Escherichia coli	3	
Cand. albicans	1	

Aus der Tabelle 6 geht hervor, daß bei den 35 Fällen, die im Bereich von Urethra und Adnexenkeine entzündlichen Symptome aufwiesen, in 23 Fällen keinerlei Mikroorganismen nachgewiesen werden konnten. In 12 Fällen konnten wir Mikroorganismen nachweisen und zwar sechsmal Mykoplasmen, dreimal Escherichia coli, zweimal Staphylokokkus aureus, einmal Candida albicans. Auf Grund von Keimzahl- und KBE-Bestimmungen handelte es sich jedoch wahrscheinlich um Verunreinigungen (siehe Tabelle 7).

Tabelle 7 zeigt eine Übersicht über Keimzahlen bzw. KBE bei 12 Männern, bei denen ohne Anhalt für entzündliche Prozesse im Bereich von Urethra und Adnexen Mikroorganismen nachgewiesen wurden.

Keimart	KZ bzw. KBE pro Ösenausstrich	gesamt
Mykoplasmen	8,0	6
Escherichia coli	6,66	3
Staphyl. aureus	6,0	2
Cand. albicans	5,0	1

Gruppe C (Bakterien)

Die bakteriellen Entzündungen

In Gegenüberstellung zu den reinen Mykoplasmen-Infektionen der Gruppe A_1 und A_2 untersuchten wir 21 Patienten (Gruppe C), aus deren Ejakulat lediglich Bakterien gezüchtet werden konnten und bei denen ein Wachstum von Viren ausgeschlossen worden war. Die Patienten zeigten alle im Bereich von Urethra und Adnexen Entzündungen. Die folgende Tabelle 8 gibt eine Aufschlüsselung der Spermiozytogramme.

Tabelle 8: Ejakulatuntersuchungen bei den entzündlichen Genitalerkrankungen der Gruppe C.

Andrologische Diagnose	Art der Erkrankung			Keime							Keimzahl pro Ösenausstr. als Mittelwert
	U	PU	E	Ec	Pr	Aa	St.a.	Go	Ca	My	
Normospermie	2	0	0	0	0	0	1	0	1	0	21
Hypozoospermie											
1. Grades	2	2	0	1	0	0	3	0	1	1	42
2. Grades	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	51
Oligospermie											
1. Grades	0	1	0	1	1	0	0	0	0	0	61
2. Grades	0	4	0	3	0	0	1	0	1	0	74
3. Grades	0	0	0	-	-	-	-	-	-	-	0
Polyspermie	0	0	1	0	0	1	1	0	0	0	13
Polyspermie mit vermind. Fruktose	0	2	0	1	0	0	1	0	0	0	12
Hyperzooasthenospermie	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	15
Hyperzoospermie bei verminderter Fruktose	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	17
Normoasthenospermie	0	0	2	0	0	0	1	0	1	0	12
Normoteratospermie	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	11
Hyperzooasthenoteratospermie	0	0	1	0	0	1	1	0	0	0	17
Insgesamt:	7	9	5	6	2	2	11	1	4	1	

Zeichenerklärung:

U = Urethritis
PU = Prostato-Urethritis
E = Epididymitis
Ec = Escherichia coli
Pr = K.d.Proteusgruppe
Aa = Aerobacter aerogenes
St.a. = Staph. aureus
Go = Gonokokken
Ca = Candida albicans
My = Mykoplasmen

Bei diesen 21 bakteriell bzw. mykotisch bedingten Infektionen der Urethra und Adnexe wurden in 19 Fällen Pathospermien gefunden. Den 2 Normospermien lag eine akute Urethritis zugrunde, so daß ohnehin keine Pathospermie zu erwarten gewesen wäre.

D. DISKUSSION

Nachdem wir feststellen konnten, daß beim normospermen Mann Mykoplasmen nur in 18 % auftraten, bei einer gesicherten Mykoplasmeninfektion dagegen nur 23 % der Männer eine Normospermie aufwiesen, muß die fakultative Pathogenität dieser Mikroorganismen in Betracht gezogen werden. Dafür sprechen auch die Beobachtungen, die wir bei 4 Kranken machen konnten, deren Krankheitsverlauf wir über längere Zeit verfolgten. In drei Fällen normalisierte sich das Spermiozytogramm nicht, solange Mykoplasmen nachzuweisen waren. Bei dem vierten Kranken stellte sich sofort nach Ausheilung der Mykoplasmeninfektion eine Normospermie ein.

Wie unsere Vergleichsreihe zeigt, verschlechterte sich das Spermiozytogramm bei mykoplasmeninfizierten Männern nicht in dem Maß wie bei bakteriell bedingten entzündlichen Prozessen von Urethra und Adnexen. Dieser Unterschied liegt offensichtlich in unserer Versuchsanordnung begründet, wie aus den nachfolgenden Ausführungen zu ersehen ist:

Bei den 21 bakteriellen Entzündungen wählten wir nämlich Kranke aus (Gruppe C), die alle im Bereich des Genitaltraktes Entzündungen aufwiesen. Im Gegensatz dazu befanden sich unter

den 32 mykoplasmeninfizierten Männern 21 Personen (Gruppe A_2), bei denen wir primär Mykoplasmen züchteten, ohne das Krankheitsbild zu berücksichtigen. In dieser Gruppe waren sechs Normospermien, die keinerlei entzündliche Symptome am Genitaltrakt aufwiesen und deren Anamnese völlig leer war. Offensichtlich spielten bei diesen Personen die Mykoplasmen nur eine saprophytäre Rolle, wie dies auch bei der bakteriellen Besiedelung des Uroepithels der Gruppe B zu beobachten war.

Auf eine Verunreinigung deuten hier die relativ niedrigen KBE.- bzw. Keimzahlwerte (Tabelle 7) und das Fehlen entzündlicher Veränderungen hin. Im Gegensatz dazu sprechen die hohen Keimzahlen der Gruppe C für die pathogenetische Bedeutung der Keime.

Eine Korrelation zwischen der Art des Erregers und des Schweregrades der Pathospermie läßt sich aus der Tabelle 8 nicht ableiten.

Staphylokokkus aureus war in den meisten Fällen nachweisbar und spielte nach unseren Untersuchungen bei den entzündlichen urogenitalen Erkrankungen die größte Rolle.

Was die Bedeutung der Mykoplasmen bei Entzündungen des Urogenitaltraktes betrifft, so scheint es sich bei den verschiedenen Verlaufsformen um eine fakultative Pathogenität zu handeln, die vom völlig bland verlaufenden Befall

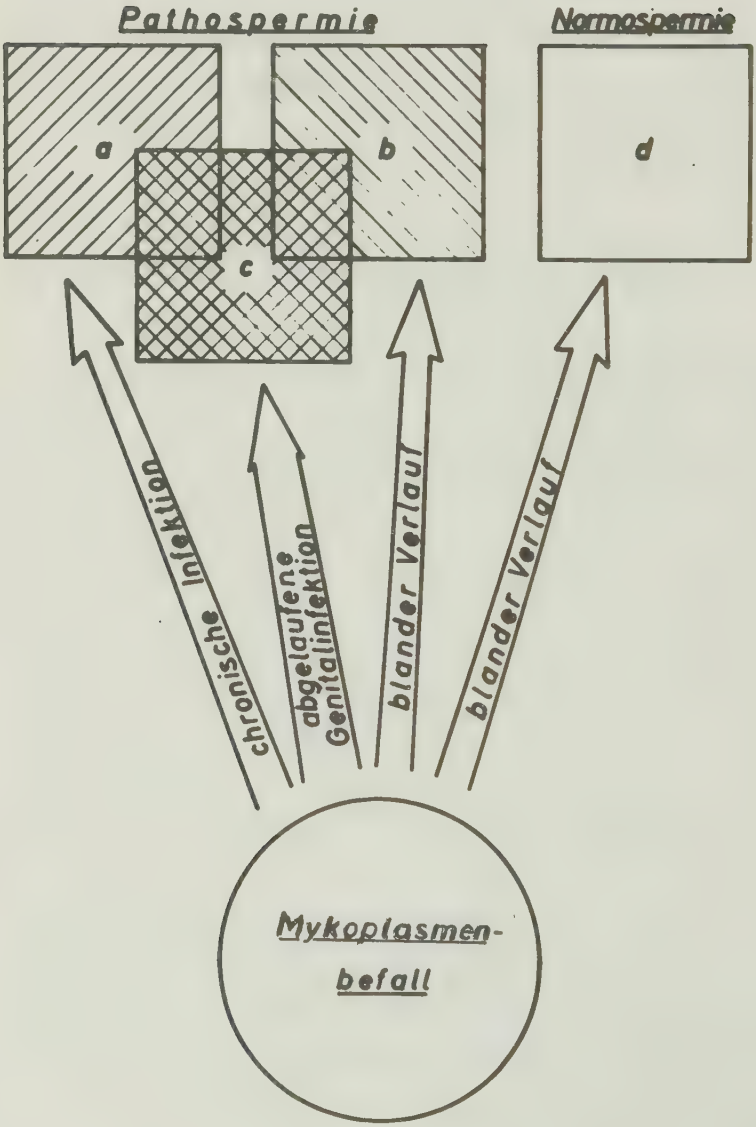
mit Normospermie bis zur eitrigen Entzündung von Urethra und Adnexen mit Pathospermie reichen kann.

So hatten sich folgende vier Verlaufsformen herauskristallisiert:

1.) blander Mykoplasmenbefall mit Normospermie ohne jegliche Entzündungszeichen,
2.) blander Mykoplasmenbefall mit Pathospermie
3.) Mykoplasmenwachstum auf dem Boden einer bereits abgelaufenen Entzündung,
4.) Entzündung mit Mykoplasmennachweis.

Das folgende Schema erläutert diese vier Verlaufsformen.

Das Schema erläutert diese vier Verlaufsformen



Aus dem Geschilderten folgt:

a) Mykoplasmen können als Saprophyten im Urogenitaltrakt vorkommen, ohne daß es hierbei zu Veränderungen des Spermiozytogrammes kommt (Schema p.26/d).

b) Mykoplasmen werden im Urogenitaltrakt ohne Zeichen einer Entzündung verbunden mit Pathospermie gefunden. Dies könnte nach TAYLOR-ROBINSON (32) mit genspezifischen Toxinen der Mykoplasmen erklärt werden. Diese Toxine gelangen über den Blutweg oder lymphogen in die Testes und entfalten dort eine spermiotoxische Wirkung. Außerdem wäre es möglich, daß Mykoplasmen resorbiert werden, in den Blutkreislauf gelangen und in den Testes eine Spermagglutination oder Spermadsorption, wie sie TAYLOR-ROBINSON und MANCHEE (32) in vitro beobachteten, veranlassen (Schema p.26/b).

c) Bei chronischen Entzündungen könnten auch Spermatozoen, Prostatasekret etc., das über das Interstitium in das retikulohistiozytäre System gelangte und dort die Bildung von Autoantikörpern in Gang brachte, Spermiozytogrammveränderungen bewirken, wie dies von QUESADA und Mitarbeitern (17) bei bakteriellen Infektionen bereits nachgewiesen wurde (Schema p.26/a).

d) Pathospermien nach Entzündungen im Bereich des Urogenitaltraktes wären einerseits mit einer Spermagglutination bzw. Spermadsorption zu erklären. Andererseits scheint auch hier eine Autoantikörperbildung bei chronischen Entzündungen im Bereich von Urethra und Adnexenmöglich zu sein. HOFSTETTER hat darauf hingewiesen, daß Mykoplasmen bevorzugt auf bereits vorgeschädigtem Epithel gedeihen. So konnte er bis zu 80 % bei Männern mit postgonorrhoischer Prostato-Urethritis Mykoplasmen nachweisen.

Man kann daraus schließen, daß eben dieses vorgeschädigte Epithel, d.h. die Störung der Ökologie des Uroepithels, das Mykoplasmenwachstum begünstigt (Schema p.26/c).

Unseren Untersuchungen läßt sich entgegenhalten, daß die Probandenzahl relativ klein war, so daß eine statistisch gesicherte Aussage nicht möglich ist. Außerdem ist zu bedenken, daß bei der Ejakulatmethode eine Differenzierung des Ursprunges des Untersuchungsmaterials noch schwieriger ist als bei der Verwendung von Prostataexprimat.

Es ging in der vorliegenden Arbeit darum, den möglichen Einfluß humaner Mykoplasmenstämme auf das Spermiozytogramm zu untersuchen. Trotz möglicher Fehlerquellen glauben wir auf Grund von Untersuchungen einen Einfluß auf die Fertilität des Mannes bejahen zu können.

E. ZUSAMMENFASSUNG

Von April 1970 bis August 1971 untersuchten wir 88 Männer. Darunter waren:

a) 13 Kranke mit Mykoplasmen-Prostato-Urethritis und pathologischem Spermiozytogramm.

b) 12 Männer mit Mykoplasmen im Ejakulat ohne Anhalt für das Vorliegen eines entzündlichen Prozesses im Genitalbereich und Normospermie.

c) 7 Kranke mit pathologischen Spermiozytogrammen ohne entzündlichen Befund und positiven Mykoplasmennachweis.

d) 6 Männer mit Pathospermie und Mykoplasmen im Ejakulat nach abgelaufener Genitalinfektion.

e) 29 gesunde Kontrollpersonen

f) Von 21 Patienten mit bakteriellen Entzündungen im Bereich von Urethra und Adnexen wiesen nur zwei Kranke mit akuten Urethritiden Normospermien auf.

Auf Grund der qualitativen und quantitativen Verteilung der Mykoplasmen des Urogenitaltraktes bei Gesunden und Kranken sowie des signifikant höheren Vorkommens von Pathospermien bei Mykoplasmenbefall erscheint die Annahme berechtigt, daß Mykoplasmen Veränderungen des Spermiocytogramms bewirken können.

F. SCHRIFTTUM

1.) BAKOS K., A. BANE, E. THAL:
Mykoplasmen (PPLO) in Beziehung zur Fruchtbarkeit beim Bullen.
Zbl. Vet.-Med. 9, 397 (1962).

2.) CHANOCK R.M.:
Mykoplasma infections of man.
New Engl. J. Med. 273, 1199 (1965).

3.) DIENES, L.M.W., W.E. ROPES, D. SMITH, S. MADOFF, W. BAUER:
The role of pleuropneumonia-like organisms in genitourinary and joint deseases.
New.Engl. J. Med. 238, 509 (1948).

4.) ELIASSON R.:
Correlation between the sperm density, morphology and motility and the biochemical pattern of human semen.
Andrologie 2, 165 (1970).

5.) ELIASSON R., L. MOLIN and G. RAJKA:
Involvement of the prostate and seminal vesicles in urethritis with special reference to semen analyses.
Andrologie 2, 179 (1970).

6.) FLAMM, H., K.S. SACHDEV, W. LUDVIK, H. JANISCH, G. NIEBAUER:
Urogenitalinfektionen durch PPLO (Mykoplasmen).
Wien. klin. Wschr. 79, 161 (1967).

7.) FORD, D.K.:
Culture of human genital "T-strains" pleuro-pneumonia-like organisms.
J. Bact. 84, 1028 (1962).

8.) FORD, D.K., R. RASMUSSEN, J. MINKLIN:
T-strains pleuro-pneumonia-like organisms as one cause of non-gonococcal urethritis.
Brit. J. Dis.Chest. 38, 22 (1962).

9.) FORD, D.K., M. DU VERNET:
Genital strains of human pleuro-pneumonia-like organisms.
Brit. J. vener. Dis. 39, 18 (1963).

10.) FORD, D.K., MACDONALD:
Morphology of human genital "T-strain" pleuropneumonia-like organisms.
J. Bact. 85, 649 (1963).

11.) HOFSTETTER, A., E. SCHMIEDT:
Mykoplasmen als Ursache chronisch entzündlicher Erkrankungen des weiblichen Urogenitaltrakts.
MMW 6, 230 (1972).

12.) HOFSTETTER, A., E. SCHMIEDT:
Mykoplasmenvorkommen bei entzündlichen Erkrankungen des Urogenitaltrakts.
Der Urologe, 4, 200 (1970).

13.) LICHTENBERG, I.:
Beitrag zur Behandlung der chronischen Prostatitis.
Med. Klin. 37, 1505 (1965).

14.) LUDVIK, W., K.S. SACHDEV, H. FLAMM:
Urogenitalinfektionen durch PPLO (Mykoplasmen)
II. Mitt.: PPLO bei chronischer Prostatitis
und Urethritis.
Wien. klin. Wschr. 79, 80 (1967).

15.) MADDEN, D.L., N.B. McCULLOUGH:
Basic biological characteristics of mykoplasma.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 12, 1638 (1967).

16.) MARBERGER E. u. H.:
Veränderungen des Ejakulates bei entzündlichen
Erkrankungen der männlichen Adnexe.
Wien. med. Wschr. 7, 153 (1963).

17.) QUESADA M., C. DEAN DUKES, GORDON H. PEAN
and R. FRANKLIN:
Genitalinfections and sperm-agglutinating
antibodies in infertil man.
J. Urol. 99, 106 (1968).

18.) REISS H.H.:
Ursachen entzündlicher Erkrankungen der
unteren Harnwege und der männlichen Adnexen.
Inauguraldissertation München 1971.

19.) ROBERTS R.B.:
L-form of Neisseriae gonorrhoeae.
J. Bact. 92, 1609 (1966).

20.) RÖCKL, H., TH. NASEMANN:
Die pleuropneumonieähnlichen Organismen (PPLO) und ihre Bedeutung für die unspezifische Urethritis.
Zbl. Bakt., 165, 313 (1965).

21.) RÖCKL, H., TH. NASEMANN:
Influence of bacteria, PPLO, cysticetes and trichomonas in genital tract on non-gonococcal urethritis.
Urol. int. 2, 266 (1959).

22.) RÖCKL, H., TH. NASEMANN:
Bakterien und PPLO und ihre Bedeutung für die nichtgonorrhoische Urethritis.
Arch. klin. exp. Derm. 213, 819 (1961).

23.) RUBIN, A., H.E. MORTON:
The incidence and clinical significance of pleuropneumonia-like organisms in the genital tract of the human female.
Ann. N. Y. Acad. Sci. 79, 642 (1960).

24.) SACHDEV, K.S., H. FLAMM:
PPLO im menschlichen Genitaltrakt.
Zbl. Bakt., 210, 537 (1968).

25.) SCHIRREN C., H.A. ZANDER:
Genitalinfektionen des Mannes und ihre Auswirkungen auf die Spermatozooenmotilität.
M.M.W. 7, 45 (1966).

26.) SHEPARD, M.C.:
T-form colonies of pleuropneumonia-like organisms.
J. Bact. 71, 362 (1956).

27.) SHEPARD, M.C., C.E. ALEXANDER, C.D. LUNCEFORD, P.E. CAMPELL:
Possible role of T-strains mycoplasma in non-gonococcal urethritis.
J. Amer. med. Ass. 188, 729 (1964).

28.) SHEPARD, M.C., G.L. CALVY:
The role of mycoplasma in human disease.
New. Engl. J. Med. 272, 848 (1965).

29.) SHEPARD, M.C., C.D. LUNCEFORD, R.S. BAKER:
T-strain mycoplasma selective inhibition by erythromycin in vitro.
Brit. J. Ven. Dis. 42, 21 (1966).

30.) SMITH, P.F.:
Comperative physiology of PPLO and L-type organisms.
Bact. Rev. 28, 96 (1964).

31.) STOKES, E.J.:
PPLO in genital infections.
Brit. J. Med. 1, 510 (1959).

32.) TAYLOR, ROBINSON D. u. R.J. MANCHEE:
Spermadsorption and Spermagglutination by mycoplasmas.
Nature 6, 312 (1967).

33.) TESSLER, A.N., J.F. RICHARDSON:
Nonspecific prostato-urethritis.
U.S.Armed Forces Med. J. 8, 820 (1957).

Herrn Privatdozent Dr. med. Alfons G. Hofstetter möchte ich für die Überlassung des Themas und die Unterstützung bei der Erstellung dieser Arbeit sehr herzlich danken.

Außerdem bin ich Herrn Oberarzt Dr. med. H.J. Vogt von der DERMATOLOGISCHEN KLINIK der TECHNISCHEN UNIVERSITÄT MÜNCHEN für die Auswertung der Spermiozytogramme und die tatkräftige Unterstützung sehr zu Dank verpflichtet.

L E B E N S L A U F

Am 7. Mai 1947 wurde ich als Sohn des Angestellten Georg Graf und seiner Ehefrau Maria, geb. Selmair, in Landshut geboren.

Vom September 1953 bis Juli 1957 besuchte ich vier Klassen der Knabenvolksschule Landshut-Berg. Im September 1957 trat ich in das Humanistische Gymnasium Landshut ein, wo ich im Juli 1966 die Reifeprüfung ablegte.

Im Wintersemester 1966/67 begann ich an der Universität München mit dem Studium der Medizin. Im Sommersemester 1967 unterzog ich mich der naturwissenschaftlichen Vorprüfung und im Wintersemester 1968/69 der ärztlichen Vorprüfung. Das medizinische Staatsexamen bestand ich am 19. Juni 1972. Seit 3. Juli 1972 arbeite ich als Medizinalassistent am Kreiskrankenhaus Neumarkt-St.Veit/Oberbayern.